Zirkulationsstörungen am Darm bei Mesenterialtumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Ludwig Trübsbach
Med. Praktikant aus Chemnitz.

MARBURG 1929
Buchdruckerei von Joh. Hamel

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 31. Juli 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Zur Aufrechterhaltung der Funktion der Organe im Körper ist ein gewisses Gleichgewicht in der Blutverteilung die unbedingte Voraussetzung. Geringe Schwankungen in der Blutversorgung, die sich in vermehrtem oder vermindertem Zu- oder Abfluß äußern, sind bis zu einem gewissen Grad physiologisch und haben keinen dauernden Nachteil, aber auch größere können, besonders wenn sie allmählich eintreten, ohne bleibenden Schaden ertragen werden. Pathologisch werden die Schwankungen des Blutgehaltes eines Organs, wenn sie eine längere Dauer oder einen die normalen Verschiedenheiten übersteigenden Grad erreichen. Pathologische Anämie und Hyperämie ziehen oft schwere Folgen nach sich, sie können bis zur Nekrose führen. Im folgenden sollen die Zirkulationsstörungen betrachtet werden, die am Darm durch mechanische Kompression der Mesenterialgefäße von außen erzeugt werden.

Erst seit der Entdeckung des Blutkreislaufes durch *William Harvey* ist es möglich, von Zirkulationsstörungen, speziell von einem Darminfarkt zu sprechen, der sich ungefähr mit unseren Anschauungen deckt und nicht einfach eine „Darmverstopfung" darstellt, die allerdings noch lange zur Erklärung der Aetiologie herangezogen wird. Zur gleichen Zeit findet man am Darm noch ein anderes sehr wichtiges Gefäßsystem, die Lymph- und Chylusbahnen. 1622 werden sie von *Aselli*, Professor der Anatomie zu Pavia, entdeckt, 1647 der Ductus thoracicus von *Jean Pequet* aus Dieppe und *Johann van Horne*, Professor der Anatomie in Leiden, und 1652 weist *Olaf Rudbeck*, Professor in Upsala, die Existenz der Lymphbahnen und besonders ihre Bedeutung für den Körperhaushalt nach.

Doch erst ein Jahrhundert später wird eine Lehre von den Stauungserscheinungen, speziell dem Infarkt von

dem hessischen Leibarzt *Johann Kämpf* aufgestellt. Seine „für Aerzte und Kranke bestimmte Abhandlung von einer neuen Methode, die hartnäckigsten Krankheiten, die ihren Sitz im Unterleib haben, besonders die Hypochondrie, sicher und gründlich zu heilen" bringt eine genaue Definition des Darminfarktes, die hier wörtlich folgen möge:

„Unter der Verstopfung der Eingeweide des Unterleibes oder den Infarktus verstehe ich also den widernatürlichen Zustand der Blut-, besonders der Pfortadern, wie auch der Muttergefäße, wenn sie hie und da von einem im Kreislauf zaudernden, endlich stillstehenden, stockenden, übelgemischten, verschiedentlich verdorbenen, seiner Flüssigkeit beraubten, dicken, zähen, galligen, polypösen und verhärteten Geblüt angefüllt, vollgepfropft und ausgedehnt werden; oder wenn sich das verdickte Serum in denselben, in den Drüsen, in dem Zellgewebe, nebst den eben erwähnten Bluthefen in den Verdauungswegen anhäuft, vermodert, vertrocknet und vielerlei Arten der Verderbnis annimmt."

Da *Kämpf* nur von der Anfüllung der Gefäße spricht und von dem folgenden Blutstillstand, so schließt sich sein Begriff vom Infarkt mehr dem neueren der Stase und Hyperämie an. Unter dem „verdickten Serum im Zellgewebe" ist wohl ein Oedem zu verstehen. *Kämpf* betrachtet als Quelle der Stockungen die langsamere Blutbewegung in den Pfortadergefäßen sowie die „dickere und fettere Beschaffenheit ihres Geblüts." Die obstruierenden, infarzierenden Massen häufen sich hauptsächlich in den Enden der Gefäße an, und man muß versuchen, sie durch Einläufe (Viszeralklistiere) herauszubringen. Ursachen für den Infarkt gibt *Kämpf* vielerlei an, setzt jedoch vorsichtigerweise hinzu: „Wie oft wird man nicht in dem beständigen Zirkel von Ursachen, wo die Ursache zur Wirkung und die Wirkung wieder zur Ursache wird, irregemacht?" Zwei Arten von Infarkt unterscheidet er, eine aus verändertem Blut, die andere aus verändertem Plasma. Beide Arten teilt er wiederum in 5 Gattungen.

In einer späteren Rezension wird von *Blumenbach* darauf hingewiesen, daß *Kämpf* manche ganz physiologischen Erscheinungen als Ursache des Infarktes ansieht, wie vermehrter Abgang natürlichen Schleimes oder unverdauter Speisereste.

Kämpf's Lehre vom Infarkt geriet bald in Verfall, weil sich z. T. klarere physiologische Anschauungen durchsetzten. Die Physkonie, die Lehre von den Anschoppungen, trat jetzt hervor. *Boerhave* lehrte, die Verstopfung beruhe zunächst auf dem Mißverhältnis der Kapazität eines Kanals zur Flüssigkeit, die hindurchströmen solle. Aus der Verstopfung entstehe der Infarkt teils durch Anhäufung der Massen in den Gefäßenden, teils dadurch, daß sie sich in das umliegende Gewebe ergössen und so die Vergrößerung, die Anschoppung des Organes hervorriefen. Hier wird also deutlich gesagt, daß die Verstopfung erst die Vorstufe des Infarktes ist, und daß bei letzterem ein Erguß in das umliegende Gewebe stattfindet.

Auch die Lehre von den Anschoppungen konnte sich nicht halten, doch blieb die Lehre von dem Austritt der Blutbestandteile aus den Gefäßen beim Darminfarkt bestehen.

In der neuen Medizin kennt man verschiedene Arten von Zirkulationshindernissen. Besteht ein Hindernis im venösen Abfluß, so wird die arterielle Blutzufuhr eine Blutüberfüllung der Venen und Kapillaren, eine Stauungshyperämie zur Folge haben. Diese wird im allgemeinen nur kurze Zeit bestehen. Infolge der fast überall vorhandenen Anastomosen wird sich meist schnell ein Ausgleich bilden, und die Menge des abfließenden Blutes wird sich der des zugeführten wieder angleichen. So wird man in kurzer Zeit nichts mehr von einer Zirkulationsstörung wahrnehmen. Gibt es jedoch, wie in gewissen Organen, kein genügend großes Anastomosennetz, und kann der Blutabfluß nicht auf anderem Wege erfolgen, so bleibt die Stauungshyperämie bestehen; sie kann in die Blutstockung, die Stase,

übergehen, die reversibel ist, wenn bald eine Aufhebung des Hindernisses eintritt. Der Sauerstoffvorrat des gestauten Blutes ist bald aufgebraucht, die Ernährung des Gewebes leidet. Zumal auch die Venae vasorum in die gestauten Bezirke münden und auch ihre Zirkulation gestört ist, wird das von ihnen versorgte Gebiet, die Gefäßwand, zunächst geschädigt, was sich in einer Auflockerung der Wandscheiden äußert. Den flüssigen Blutbestandteilen wird damit der Durchtritt ins Gewebe erleichtert, das durch das „Oedem" aufgelockert wird. Ergießt sich die Flüssigkeit in eine physiologische Körperhöhle, so bezeichnet man dies als Hydrops, im Bauchraum speziell als Aszites. Aber auch die roten Blutkörperchen, die durch den „ungeordnet" (*Tannenberg*) gewordenen Blutstrom direkt mit der Wand in Berührung zu treten vermögen — der plasmatische Randstrom ist zerstört — durchwandern diese ebenfalls, zumal sie unter dem arteriellen Druck stehen, und treten in das ebenfalls in seiner Ernährung geschädigte, durch das Oedem stark aufgequollene umgebende Gewebe über. So entsteht der hämorrhagische Infarkt, der in Fällen schwerster Ernährungsstörung in die hämorrhagische Gangrän durch Nekrose des Gewebes übergehen kann.

Wird die Blutzufuhr im arteriellen System gehemmt, so wird der venöse Abfluß größer sein, eine Anämie ist die Folge. Besitzt die verschlossene Arterie genügend Anastomosen mit den benachbarten Gefäßgebieten, so wird von diesen infolge ihres höheren Druckes sofort Blut in den anämischen Bezirk fließen und der normale Kreislauf wiederhergestellt werden. Fehlen hingegen alle Kollateralbahnen (wie in der Milz und den Nieren), so wird das stromabwärts vom Hindernis liegende Gefäßgebiet anämisch bleiben. Die Folge ist — wenn auch sprachlich unrichtig — der anämische Infarkt und die anämische Gangrän.

Sind nun die Verhältnisse bei Zirkulationsstörungen am Darm dieselben wie die oben beschriebenen, die für den Körper im allgemeinen gültig sind?

Anatomisch ist das Gebiet der Mesenterialgefäße dadurch gekennzeichnet, daß zwar Anastomosen zwischen den einzelnen Gefäßen sowie mit den Nachbargefäßgebieten bestehen, diese jedoch im allgemeinen nicht ausreichen, den Kreislauf aufrecht zu erhalten, wenn irgend ein Hindernis den Blutstrom hemmt. Untereinander stellen die Arkadenbögen eine Verbindung her, mit der A. coeliaca die pancreaticoduodenalis, mit der A. hypogastrica die A. haemorrhoidalis inf. und med. Nur in ganz seltenen Fällen kann über diese Anastomosenverbindungen bei Verlegung des Stammes oder einzelner Aeste der Mesenterialarterien oder -venen ein Kreislauf aufrecht erhalten werden. *Litten* und *Cohnheim* haben wegen ihres Verhaltens der Art. mesent. sup. sowie inf. den Namen einer „funktionelle Endarterie" beigelegt.

Es wurde oben dargelegt, wie sich bei Verlegung von Arterien und Venen die von ihnen versorgten Gebiete verhalten, sowohl bei Anwesenheit von ausreichend Kollateralbahnen wie bei Nichtvorhandensein derselben. Am Darm finden sich jedoch besondere Verhältnisse in der Gefäßverteilung, und das ist auch der Grund, weshalb bei Zirkulationsstörungen die Folgen teilweise andere sind als bei den oben beschriebenen Fällen. Fast immer, sei es, daß das Hindernis im arteriellen oder venösen Stromgebiet oder in beiden gleichzeitig vorhanden ist, ist die Folge die hämorrhagische Infarzierung und die hämorrhagische Gangrän, nur ganz wenig Fälle von anämischem Infarkt und anämischer Gangrän werden in der Literatur beschrieben.

Durch Experimente hat man diese Erscheinung zu klären versucht.

Litten unterband den Stamm der Art. mesent. sup. dicht unterhalb des Abganges aus der Aorta. Regelmäßig erfolgte der Tod seiner Versuchstiere an hämorrhagischer Darminfarzierung. Er beobachtete am narkotisierten Tier, daß bis zum Eintritt des Todes die arterielle Zirkulation nicht wiederkehrte, sondern die Arterien kollabierten, die

Venen dagegen deutlich hervortraten. Er erklärte die Infarzierung durch die *Cohnheim*'sche Theorie des rückläufigen Venenstromes, den er auch unter dem Mikroskop wahrnehmen zu können glaubte. Die Aanastomosen hielt er für zu unbedeutend, als daß der normale Blutdruck genüge, durch sie eine Blutzirkulation herzustellen.

Faber erklärt das Zustandekommen des Infarktes auch durch das Zurückströmen des Blutes aus den Pfortaderästen, in denen höherer Druck besteht als in dem Gebiet unterhalb des Hindernisses, da die Vis a tergo fehlt. Da für das zurückströmende Blut kein Abfluß vorhanden ist, erfolgt Stase und schließlich Blutaustritt.

Die Rückströmungstheorie wurde von neueren Autoren verlassen, und die Anastomosen wurden zur Erklärung der Bildung des Infarktes herangezogen.

Marek u. a. unterbanden die Art. mesent. sup., die Ven. mesent. sup. und auch beide Gefäße oder Zweige von ihnen in verschiedenen Entfernungen vom Darm und erhielten stets einen hämorrhagischen Infarkt. Wurden jedoch bei Unterbindung der Art. mesent. sup. sämtliche arteriellen Kollateralen mit verlegt, oder fand der Verschluß unterhalb der Anastomosenbögen, Arkaden, statt *(Boinet)*, so erhielten sie eine anämische Gangrän. Warum bei der isolierten Unterbringung der Art. mesent. sup., die wie oben dargestellt, eine funktionelle Endarterie im Sinne *Cohnheim*'s ist, kein anämischer, sondern hämorrhagischer Infarkt eintritt, erklärt *Marek* auf folgende Weise.

Die Bildung eines hämorrhagischen Infarktes hängt ab von der Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit, der Ernährungsstörung der Gewebe, die nur abhängig ist von dem Grade und der Dauer der verminderten Strömungsgeschwindigkeit, und von dem im Kapillargebiet jeweilig herrschenden Druck. Demgemäß trifft man die hochgradigste Infarzierung bei totaler Absperrung des venösen Abflusses, weil hier die Strömungsgeschwindigkeit gleich Null wird, die Gewebsbestandteile, in erster Linie die Blutgefäße selbst,

die schwersten Ernährungsstörungen erleiden und dann dem Blut, das unter arteriellem Druck steht, freien Durchtritt gestatten. Bei unzureichenden Kollateralbahnen wird die Stromgeschwindigkeit zwar nicht ganz aufgehoben, aber doch soweit herabgesetzt, daß die Ernährungsstörung und der intrakapilläre Druck einen hämorrhagischen Infarkt erzeugen.

Demgegenüber ist die Folge einer Verlegung eines Arterienstammes mit Ausschluß sämtlicher Kollateralen desselben die anämische Gangrän, weil dabei zwar ebenfalls keine Blutströmung mehr stattfindet, das Gewebe in der Ernährung gestört wird, der intrakapilläre Druck aber so tief herabsinkt, daß er mit dem Gegendruck des umliegenden Gewebes ins Gleichgewicht kommt. Findet dagegen bei arteriellem Verschluß ein nur mangelhafter Kollateralkreislauf statt, so wird die hämorrhagische Infarzierung dort am deutlichsten sein, wo die Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit und infolgedessen die Ernährungsstörung zwar schon recht erheblich, der intrakapilläre Druck aber noch immer bedeutend höher ist als der Gegendruck der benachbarten Gewebe. Infolge der fortwährenden Erneuerung des Blutes durch die Kollateralbahnen in die Kapillaren kommt es so zu einer recht erheblichen Hämorrhagie. Unter solchen Umständen ist es auch leicht erklärlich, warum bei einem arteriellen Verschluß ohne totale Absperrung der Kollateralen der hämorrhagische Infarkt durch das Hinzutreten des venösen Verschlusses gesteigert wird. So entsteht bei den oberen Mesenterialgefäßen aus dem Infarkt immer eine Nekrose, bei den unteren aus einer noch genügenden Zirkulation oft Infarkt, aber nur selten Nekrose, weil hier bessere Kollateralverhältnisse bestehen (s. o.).

Das Resultat der *Marek*'schen Versuche lautet also: „Die vollständige Absperrung des arteriellen Zuflusses zu irgend einem Gebiet verursacht anämische Gangrän, die Verlegung von Arterien oder Venen gesondert oder gleich-

zeitig bei ungenügendem Kollateralkreislauf hingegen hämorrhagischen Infarkt."

Legt *Marek* den Schwerpunkt der Unterscheidung auf Hämorrhagie und Anämie (hämorrhagische Gangrän ist bei ihm nur die Folge des hämorrhagischen Infarktes, statt des anämischen Infarktes nennt er stets den Endzustand der anämischen Gangrän), so will *Niederstein* besonderes Gewicht gelegt wissen auf die Unterscheidung von Infarkt und Gangrän. Bei seinen Versuchen fand er, daß bei den verschiedenen Zirkulationsstörungen am Darm dieser in einer „zweifachen, prinzipiell und genetisch verschiedenen Form" (*Sprengel*'s Schlußbemerkung zu *Niederstein*'s Arbeit) reagierte, einerseits in einer Wandverdickung und Anschoppung, andererseits in einer schnellen, auf schwersten Ernährungsstörungen beruhenden Destruktion. Pathologisch-anatomisch erläutert er diese zwei wesentlich voneinander verschiedenen Bilder auf ungefähr folgende Weise. Beim hämorrhagischen Infarkt ist die Struktur des Darmes relativ gut, die Kontinuität stets erhalten. Nur die empfindlichsten Gewebsbestandteile wie die obersten Schleimhautschichten und Zottenspitzen erleiden eine mehr oder weniger vorgeschrittene Destruktion; nur in diesen Schichten ist die Kernfärbung nicht mehr erhalten. Die ganze Wandung fühlt sich ödematös gequollen und verdickt an, durch alle Schichten hindurch ist sie hämorrhagisch verfärbt. Die Serosa spiegelt und ist glatt, die Blutgefäße sind strotzend gefüllt. Bei der Gangrän hingegen ist oft die Kontinuität des Darmes aufgehoben, die einzelnen Schichten der Wandung sind gleichsam auseinandergeblättert, der Darm ist „matsch und schlaff", leicht zerreißlich. Die völlige Nekrose erkennt man an der nicht mehr vorhandenen Struktur und Kernfärbung. Auch hier findet sich eine gleichmäßige, blutige Durchtränkung. *Niederstein* gibt aber trotz dieser verschiedenen Bilder zu, daß der Uebergang vom Infarkt zur Gangrän möglich sein könnte, daß also die Gangrän die schwerste Form des Infarktes

darstellt. In seinen Experimenten ist dies jedoch niemals der Fall gewesen, sondern die Gangrän trat stets als eine durch besondere Umstände veranlaßte Erkrankung auf; er konnte willkürlich entweder Infarkt oder Gangrän erzeugen.

Ueber die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes sagt er, daß dieser nicht durch venösen Rückfluß, durch den ihn *Virchow*, *Cohnheim* und *Litten* zu erklären versuchten, sondern durch arteriellen Zufluß durch die Kollateralen zustande kommt, welche Ansicht auch *Marek*, *Cohn* und *Bier* vertreten. Die hämorrhagische Gangrän ist am sichersten zu erreichen durch plötzlichen Verschluß des Hauptstammes der Art. mesent. sup. oberhalb der Art. colica dextra und durch gleichzeitigen Verschluß eines venösen Teilbezirkes (experimentell durch Ligatur der Art. mensent. sup. und Abbinden eines venösen Teilbezirkes, wobei auf die Randvenen besonders Rücksicht zu nehmen ist). Die Resultate über die anämische Infarzierung und Gangrän bleiben hier, weil weniger wichtig, fort.

Vergleichen wir die *Marek*'sche und *Niederstein*'sche Auffassung von der hämorrhagischen Gangrän. *Marek* hält sie für die schwerste Form der Infarzierung und betont, daß die Schwere des Infarktes noch wesentlich erhöht wird, wenn zum arteriellen Verschluß der venöse hinzukommt. *Niederstein* erklärt ebenfalls, die Entstehung der hämorrhagischen Gangrän bedinge einen Verschluß der Arterie und Vene. Beide Autoren finden also die hämorrhagische Gangrän auf gleiche Weise verursacht. Bezweifeln aber dürfte man, ob die Trennung von Infarkt und Gangrän, die auch *Wilms* als gewaltsam bezeichnet, zurecht besteht. *Niederstein* findet beim Infarkt bereits Nekrosen, wenn auch nur der oberflächlichen Schleimhautschichten, bei der Gangrän sind bereits alle Schichten destruiert. Daß dabei die Kontinuität des Darmes aufgehoben sein kann, dürfte wohl leicht verständlich sein.

Wir schließen uns demnach den Ergebnissen *Marek*'s

an und fassen hämorrhagischen Infarkt und Gangrän als ein Krankheitsbild auf, dessen leichtere Form der Infarkt, die schwerere die Gangrän darstellt.

Als Folgen von Zirkulationsstörungen haben wir bisher die hämorrhagische und anämische Infarzierung mit ihren Endzuständen, der Gangrän, kennen gelernt. Doch werden in seltenen Fällen noch andere Erscheinungen beobachtet, die ich ganz kurz erwähnen möchte.

Schloffer hat experimentelle Untersuchungen angestellt und gefunden, daß „sowohl infolge temporären als dauernden Mesenterialgefäßverschlusses, sei es, daß der letztere plötzlich oder allmählich einsetzt, unter bestimmten, geeigneten Bedingungen ganz ausnahmsweise nicht eine der gewöhnlichen Folgen eines solchen Verschlusses — Gangrän mit Perforation oder genügender Kollateralkreislauf — eintritt, sondern eine flächenhafte, vielleicht nicht die ganze Dicke der Darmwand durchsetzende Nekrose an der Schleimhautseite des Darmes: ein Darmgeschwür".

Bei Experimenten an Kaninchen — am Hund gelangen sie nicht — konnte er nach 2—3stündiger Kompression der Mesenterialgefäße tiefgreifende Schleimhautveränderungen mit folgender hochgradiger Stenosierung und Strikturen des Darmes beobachten.

Aehnliche Erscheinungen findet auch *Bolognesi* bei seinen Versuchen über den Verschluß der Mesenterialgefäße.

Von den Folgen der Zirkulationsstörung im Mesenterium, dem hämorrhagischen Infarkt, dem anämischen Infarkt und der Geschwürsbildung wollen wir die beiden zuletzt genannten von der weiteren Erörterung ausschließen, weil sie nur sehr selten und nur unter besonderen Bedingungen vorkommen.

Welche Ursachen des Gefäßverschlusses, dessen Folge der hämorrhagische Infarkt ist, kennen wir?

Das Zirkulationshindernis kann in den Mesenterialgefäßen selbst sich befinden, oder es kann von außen komprimierend auf die Gefäße wirken und so zum Verschluß führen.

Zur erstgenannten Gruppe gehören besonders die Embolie und die Thrombose, die hier nicht besprochen werden sollen. Auch die Atherosklerose kann bisweilen, wenn auch selten, einen solchen Grad annehmen, daß die Wandverdickung zu einer Verengerung führt wie bei Gefäßverschluß durch Thrombose *(Fischer)*. Auch die luetische Endarteriitis obliterans kann die direkte Ursache zum Gefäßverschluß sein, oder auf dem Weg über die Thrombose dazu führen *(Braun-Wortmann)*. Schließlich kann als verschließendes Moment noch die Phlebitis fibrosa obliterans, fortgeleitet von einer Lymphangitis obliterans, in Frage kommen (*Henke-Lubarsch*).

Kompression der Gefäße, besonders leicht der zartwandigen Venen, findet statt bei Invagination, beim Volulus. Im folgenden soll jedoch nur einer sehr seltenen Kompressionsursache, der Tumoren im Mesenterium gedacht werden.

Die Geschwülste des Darmgekröses gehören zu den seltensten Tumoren des Abdomens (*Schürer-Waldheim)*, nur relativ wenige werden in der Literatur angeführt. Zystische und solide Tumoren werden unterschieden, letztere sind weit in der Minderzahl. *Szenes* hat die bis 1918 veröffentlichten soliden Mesenterialtumoren angegeben, es sind nur 40. *Matolay* findet 1927 etwa 300 Zysten und 100 solide Geschwülste in der Literatur beschrieben. In dieser vorliegenden Arbeit können wir uns jedoch nicht lediglich auf diese echten Geschwülste beschränken, sondern müssen noch die Tumoren hinzufügen, die von den Lymphdrüsen ausgehen, auch durch sekundäre Erkrankung derselben entstanden.

Zwei Möglichkeiten, die Bauchgefäße zu komprimieren, gibt es für die Abdominaltumoren 1.) durch ihr Volumen vergrößern sie den Inhalt der Bauchhöhle und erhöhen den intraabdominellen Druck, 2.) durch ihre topographische Lage drücken sie direkt auf die vorbeiziehenden Gefäße.

Eine ungestörte Zirkulation ist nur möglich, wenn

der Druck in den Gefäßen höher oder mindestens gleich ist mit dem Binnendruck des Bauchraumes. Da der Druck in den Arterien schon von Haus aus höher ist als in den Venen, so wird eine Schwankung im intraabdominellen Druck auf diese viel eher einwirken als auf die Arterien, die außerdem durch ihre kräftigere Wand viel widerstandsfähiger sind. *Hamburger* erhöhte im Tierexperiment den intraabdominellen Druck durch Einspritzen physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle, nachdem er einen Gipsverband um den Leib gelegt hatte. *Qurin* injizierte unter denselben Bedingungen Luft in die Bauchhöhle. Der Erfolg war eine Erhöhung des Blutdruckes, der bei weiterer Injektion plötzlich absank und vom Tode gefolgt war. Die Erhöhung des Blutdruckes war eine reflektorische Kompensationswirkung, da „der Blutstrom, insbesondere die Venen, einen vermehrten Widerstand erfahren" hatten. Das plötzliche Absinken des Blutdruckes mit dem Nachlassen der Herztätigkeit wird von *Stadler* und *Hirsch* damit erklärt, daß die Kompression der Venen so stark geworden sei, daß kein Blut mehr zum Herzen gelangen konnte, welches deshalb leer pumpte und dann seine Tätigkeit einstellte. Ob eine Sektion der Tiere erfolgte und Stauungserscheinungen beobachtet wurden, wird nicht berichtet; diese würden wohl auch in der Kürze der Zeit noch keine hohen Grade angenommen haben können.

Doch die Versuchsanordnung entspricht nicht den Verhältnissen der Praxis, wie sie im allgemeinen vorgefunden werden. Durch den Gipsverband wird der Leib zu einem von allen Seiten fest verschlossenen Gefäß gemacht, während in Wirklichkeit die Nachgiebigkeit der Bauchdecken ein starkes Vergrößern des Bauchraumes zuläßt. Der Gipsverband wird jedoch oft durch unvernünftige Kleidung, durch übermäßiges Schnüren ersetzt, das dann in diesen Fällen mit eine Ursache zu Stauungserscheinungen werden kann. Auch durch die *Momburg*'sche Blutleere vermögen Zirkulationsstörungen verursacht zu werden

(vergl. den Fall *zur Verth*, wo die Mesenterialgefäße verlegt wurden und ein Infarkt des Darmes und Mesenteriums die Folge war). Jedoch hat hierbei die direkte Kompression wohl einen größeren Einfluß als die Erhöhung des intraabdominellen Druckes. Sonst vermag die Ausdehnungsfähigkeit des Leibes meist eine Druckerhöhung so auszugleichen, daß Zirkulationsstörungen nicht jedem größeren Abdominaltumor (vergl. Gravidität) folgen müssen. Doch werden auch Fälle von Mesenterialzysten beschrieben, die den ganzen Leib einnahmen und Stauungserscheinungen machten, wohl auch dadurch, daß dieser nicht mehr imstande war, sich weiter auszudehnen und die Druckdifferenz auszugleichen.

Die Größe spielt natürlich bei den Tumoren, die direkt auf die Gefäße drücken, nicht diese Rolle wie bei den oben erwähnten Fällen. Es müssen aber doch eine Reihe Faktoren erfüllt werden, ehe Tumoren des Mesenteriums Ursache zu Stauungserscheinungen werden, sonst müßten wir viel häufiger diese Erscheinungen beobachten.

Ein in Marburg an der chirurgischen Universitätsklinik zur Operation gekommener Fall, der den Anlaß zur vorliegenden Arbeit gab, und die anderen in der Literatur verzeichneten Fälle, sollen dies erläutern.

Krankengeschichte der Hildegard Liese, 10 Jahre alt.

Vorgeschichte:

Die Eltern und die 4 älteren Geschwister sind gesund. Keine Anhaltspunkte für Tuberkulose in der Familie.

Pat. war bisher immer gesund und kräftig. Ueber ein Jahr hat sie die Brust erhalten, hat rechtzeitig laufen gelernt, hat keine ernsthafte Erkrankung durchgemacht. Doch war sie immer etwas aufgeregt und litt an schwerem Stuhlgang.

Am 13 1. 1928 erkrankte die Pat. plötzlich nach dem Frühstück (geräucherte Wurst, von der die ganze Familie aß, ohne daß jemand anderes daraufhin erkrankte) an Leibschmerzen, die anfallsweise auftraten. Am Mittag aß Pat. tüchtig, nachmittags war sie beschwerdefrei. Zum Abendbrot aß sie gut. In der folgenden Nacht war sie sehr unruhig, klagte jedoch nicht über Schmerzen. Am folgenden Tag erbrach sie den genossenen Kaffee, seitdem aß sie nichts mehr. Es stellten

sich langsam zunehmende Schmerzen im Leib ein. Die Beschwerden steigerten sich in den folgenden 2 Tagen. Am 4. Krankheitstage wurde Herr Dr. O. in Frankenberg zugezogen, der Rizinusöl verordnete, da Pat. seit dem 1. Krankheitstag noch keinen Stuhl gehabt hatte. Kein Stuhlgang daraufhin, erschwerter Abgang von Winden. Auf warme Leibumschläge trat Linderung der kolikartigen Leibschmerzen auf. Am 6. Krankheitstage erfolgte zum 1. Male auf einen Einlauf Stuhlgang, der anfangs hart und schwarz war, mit Schleim und hellrotem Blut bedeckt, dann breiig. Am Schluß der Defäkation kam noch etwas Blut. Auf Grund der Urinuntersuchung stellte der behandelte Arzt eine Nierenentzündung fest. Bis zum 16. Krankheitstag kein Stuhlgang. Es wurde Herr Prof. Müller aus Marburg zu Rate gezogen. Auf einen Einlauf entleerte sich anfangs harter, dann breiiger Stuhl in sehr reichlicher Menge, der jedoch keine Blutbeimengung zeigte. Appetit und Schlaf sehr schlecht, das Kind ist sehr herunter gekommen. Klinikaufnahme am 1. 2. 28.

Befund.

Grazil gebautes Mädchen in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Allgemein macht es einen schwerkranken Eindruck, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Augen tiefliegend, die Gesichtszüge verfallen. Keine nachweisbaren Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Kopf und Hals ohne Besonderheiten, Tonsillen frei.

Brustkorb: dehnt sich beiderseits ausreichend gleich aus, keine Klopfschallunterschiede, überall über den Lungen reines Bläschenatmen.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion mäßig beschleunigt. Puls regel- und gleichmäßig in Schlagfolge und Füllungszustand, etwas klein. Blutdruck 110 mm Hg.

Leib: leicht gespannt, im ganzen druckschmerzhaft. Leber und Milz sind perkutorisch und palpatorisch nicht vergrößert. An der Grenze vom linken oberen und unteren Bauchquadranten fühlt man in der Tiefe eine leichte Resistenz, die etwas druckempfindlich ist.

Extremitäten: frei, in allen Gelenken schmerzlos beweglich, keine Schwellungen.

Nervensystem sämtliche Reflexe erhalten und o. B. keine Sensibilitätsstörungen.

Urin: frei von Eiweiß und Zucker. Sediment o. B.

Stuhl: auf Einlauf reichliche Entleerung, keinerlei Blutbeimengung, keine Wurmeier.

Röntgendurchleuchtung der Thoraxorgane bis auf gering vermehrte Hiluszeichnung o. B.

Wegen Verdacht auf Ileus wird noch am Abend des 1. 2. 1928 die Operation in Aethernarkose vergenommen (Prof. *Klapp*.).

Medianschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Beim Eröffnen der Bauchhöhle entleert sich aus derselben seröses Exsudat. Die Vorlagerung des Darmes gelingt leicht. Die Darmschlingen zeigen sich beim Absuchen z. T. ziemlich stark gebläht, teilweise sind sie kollabiert. Im mittleren Teil des Ileums sind die Gefäße der Serosa sehr stark erweitert, der Darm sieht blaurot verfärbt aus, und man hat den Eindruck, daß innerhalb dieses Bezirkes an einer Stelle von ca 8 cm Ausdehnung eine Gangrän im Gange ist. Im Mesenterium fühlt man überall, jedoch besonders in dem die oben erwähnten 8 cm. Darm versorgenden Teil, massenhafte Drüsen in allen Größen und von verschiedener Konsistenz. Von einer Probeexzision wird wegen des schlechten Allgemeinzustandes und der Blutungsgefahr Abstand genommen. An multiplen Stellen der Dünndarmserosa finden sich stecknadelkopfgroße, weiße Stippchen. Es muß angenommen werden, daß durch ein akutes Anschwellen der Mesenterialdrüsen die Gefäße der geschädigten Dünndarmschlingen komprimiert wurden und daß es so zu einer beginnenden Gangrän dieses Dünndarmabschnittes gekommen ist. Da die Reposition dieses Teils allzu gefährlich erscheint und andererseits infolge des schweren Allgemeinzustandes des Kindes eine Resektion nicht in Frage kommt, wird die geschädigte Schlinge extraperitoneal vorgelagert. Sie wird am Peritoneum mit beiden Schenkeln fixiert, die miteinander durch feinste Serosaknopfnähte vereinigt werden. Die Hautwunde wird, soweit es geht, durch Haltefäden geschlossen.

Das Kind klagt über stark spannende Schmerzen im Bauch. Die vorgelagerte Dünndarmschlinge wird mit dem Thermokauter eröffnet.

Im weiteren Verlauf entleert sich sowohl durch den oberen wie unteren Teil des Darmes reichlich Stuhl, die Ernährung kommt gut in Gang, das Allgemeinbefinden erhält sich leidlich. Der Puls bleibt unter zeitweiligen Cardiazolgaben, wenn auch beschleunigt, doch gut und kräftig. Keine wesentlichen Temperaturen. Durch die Entleerung des Stuhles entwickelt sich ein sehr starkes, die ganze Bauchhaut betreffendes, entzündliches Ekzem, das durch keinerlei Salbenbehandlung zu beeinflussen ist.

Operation am 17. 2. 1928 (Prof. *Klapp*). In Aethernarkose wird die Haut um den vorgelagerten Darm elliptisch umschnitten, die Muskulatur durchtrennt und die freie Bauchhöhle eröffnet. Es zeigt sich nun, daß von den stark vergrößerten Drüsen keine einzige mehr in dem ursprünglichen Maße vorhanden ist, wohl findet man in den Mesenterien noch einige linsen- bis erbsengroße weiche Drüsen,

aber keinen einzigen Befund, der darauf hinwies, daß z. B. eine Mesenterialdrüsentuberkulose bestanden hätte. Auch Exsudat ist nicht vorhanden, keine Knötchen auf dem Peritoneum sichtbar. Es wird nun der vorgelagerte Darm zusammen mit der an ihm haftenden Bauchwand reseziert und die Dünndarmenden End zu End mit Seidenknopfnähten in 2 Schichten miteinander vereinigt. Schluß der Bauchwunde in Schichten.

Am Tag nach der zweiten Operation treten nach zunächst völligem Wohlbefinden und gut verbrachter Nacht plötzlich einsetzende fast nur halbseitige, linksseitige Anfälle auf von tonisch-klonischen Zuckungen, die im Fazialisgebiet beginnen, sich auf den Arm, dann auch auf das Bein fortsetzen. Das Bewußtsein ist nicht erhalten, das Kind reagiert nicht auf Anruf, Pupillen sind weit, lichtstarr, ruckartige Augenbewegungen nach der linken Seite. Der Puls ist kaum zu fühlen. Auf Cardiazol und Luminalnatrium sofortige Erholung. Die Krämpfe lassen zunächst an Intensität, dann an Häufigkeit nach, erlöschen dann im Verlauf von Stunden völlig. Der Puls erholt sich mit dem Allgemeinzustand, das Bewußtsein ist ungefähr 4 Stunden nach Beginn des ersten Anfalles wieder völlig erhalten, das Kind ist stark erschöpft. Die folgende Nacht verläuft unter nochmaliger Injektion von Luminalnatrium gut. Am nächsten Morgen ist das Kind fast völlig erholt, der Appetit nimmt zu, lebhaftes Wesen, Allgemeineindruck wesentlich besser, keine Temperaturerhöhung, Puls beschleunigt, doch kräftig. In den nächsten Tagen weiter fortschreitende Erholung des Allgemeinzustandes, irgendwelche Reizerscheinungen treten nicht wieder auf. Die Wunde heilt unter mäßiger, allmählich nachlassender Sekretion. In den nächsten Tagen langsam zunehmende Fiebersteigerung, zunehmende Schwellung der rechten Parotisdrüse. Am 23. 2. 1928 wird im Chloräthylrausch eine ca. 3 cm lange Inzision gemacht. Nur geringe Eitermengen entleeren sich. Fortlaufende Behandlung mit feuchten Verbänden. Die Schwellung geht langsam im Laufe der nächsten Tage unter gleichzeitigem lytischen Abfall der abendlich bis zu 40° reichenden Temperaturen zurück, die Sekretion ist nur gering, eine vorübergehende Schwellung der linken Parotis geht bald zurück.

Vom 1. 3. 1928 ab bleiben die abendlichen Temperaturen rektal um 37,8°. Das Befinden bessert sich subjektiv und objektiv von Tag zu Tag. Die Schnittwunde am Hals ist völlig abgeheilt, von dem Leibschnitt her nur noch geringe Sekretion.

Am 15. 3. 1928 wird die Pat. zur Weiterbehandlung dem praktischen Arzt übergeben.

Pat. ist heute (25. 6. 1929) geheilt und befindet sich sehr wohl.

Zusammenfassung: Ein 10jähriges Mädchen erkrankt plötzlich mit kolikartigen Leibschmerzen, Erbrechen und Appetitlosigkeit; Stuhlverhaltung und erschwerter Abgang der Darmgase tritt hinzu. Nach 6 Tagen wird schwarzer Stuhl entleert, dabei kommt frisches rotes Blut mit. Stuhlgang am 10. und 16. Krankheitstag auf Einlauf hin. Nach diesen Symptomen und da man in der linken Bauchseite eine druckempfindliche Resistenz fühlt, wird die Diagnose Ileus gestellt und operiert. Man findet einen hämorrhagischen Infarkt des Dünndarms und eine Gangrän einer 8 cm langen Darmschlinge, dazu noch seröses Exsudat. Ein Ileus ist nicht zu finden, jedoch bemerkt man zahlreiche vergrößerte Drüsen im Mesenterium, die die vorbeiziehenden Gefäße komprimiert und dadurch die Stauungserscheinungen bedingt haben. Da man an mehreren Stellen der Dünndarmserosa kleine weiße Stippchen sieht, ist ein Verdacht auf Tuberkulose des Darmes und der Drüsen wohl berechtigt. Vorlagerung und Eröffnung der gangränösen Schlinge. Sie wird nach Besserung des Allgemeinzustandes reseziert, wobei sich zeigt, daß die Drüsenschwellungen verschwunden sind und der Darm sein normales Aussehen wieder hat. Anhaltspunkte für eine Tuberkulose werden nicht mehr gefunden, auch nicht bei histologischer Untersuchung des Darmstückes. Nach Schluß der Bauchwunden baldige Heilung und Genesung.

Richten wir unser Augenmerk auf den Infarkt und die gangränöse Darmschlinge. Irgend eine der gewöhnlichen Ursachen derselben konnte nicht gefunden werden. Ein Ileus, den man annehmen zu können glaubte, bestätigte sich nicht. Als einzigen pathologischen Befund bemerkte man im Mesenterium vergrößerte Lymphdrüsen. Deshalb glaubte man, in ihnen die Ursache der Zirkulationsstörungen sehen zu dürfen, zumal nach ihrem Verschwinden sich der Kreislauf vollständig wiederhergestellt hatte. Bereits längere Zeit mußten sie die Gefäße komprimiert haben. Man darf wohl annehmen, daß der Abgang von Blut am 18. 1. 28. bereits eine Folge der hämorrhagischen Infarzierung war, die Kompression also mindestens seit diesem Tage bestand. Am Tage der Operation (1. 2. 1928) war der Infarkt noch vorhanden, der Gefäßverschluß mußte also mindestens 12 Tage bestanden haben. Doch ist es auffällig, daß bei den beiden folgenden Stühlen (auf einen Einlauf hin) makroskopisch Blut nicht festzustellen war. Es be-

steht die Möglichkeit, daß der Einlauf nur die Exkrete des Dickdarms zu Tage förderte, das ins Dünndarmlumen übergetretene Blut aber gar nicht erreichte und mit ausspülte. Vielleicht aber hatte sich der Kreislauf nach dem anfänglich plötzlichen Verschluß der Gefäße doch wieder so gebessert, daß der Infarkt auf die Dünndarmwand beschränkt blieb und keine Blutungen ins Darmlumen mehr stattfanden. Auffällig ist, daß bei der 2. Operation von dem Infarkt nichts mehr zu sehen war. Es muß nach Verschwinden der Kompressionsursache, der Drüsentumoren, der Kreislauf seine normale Funktion wieder aufgenommen und die Hämorrhagien resorbiert haben. Dies ist aber nur möglich, wenn keine Thrombosen vorhanden waren, die ja auch bei der Operation nicht gefunden wurden.

Dies ist sehr selten sonst der Fall. *Payr* schreibt, daß eine ausgedehnte Venenthrombose eine „konstante Begleiterscheinung" bei den schweren Gewebsschädigungen ist, die durch Gefäßkompression gesetzt werden; von Thrombosen nach Gefäßverschluß durch tuberkulöse Lymphdrüsen berichten *Clute* u. a. *Bolognesi* untersuchte die Erscheinungen bei zeitweisem Verschuß der Mesenterialgefäße am Kaninchen. Er fand Thromben, die (nach Kompression bis 120 Minuten) teilweise eben im Entstehen begriffen waren.

Warum kommt es bei Gefäßkompressionen fast immer zu Thrombosen und was sind die Bedingungen zu ihrer Bildung?

Bucura betrachtet als ursächliches Moment die Stromverlangsamung und Schädigung der Gefäßwand. *Lubarsch* gibt als Ursache außer den beiden eben genannten noch Blutveränderungen an. Durch Kompression wird nun erstens die Strömung verlangsamt, die Schädigung der Gefäßwand, besonders der Endothelien, erfolgt auf dem Wege der ungenügenden Ernährung durch das zu langsam fließende Blut, und vermehrter Zerfall roter Blutkörperchen

und das Freiwerden der das Fibrinogen aktivierenden Thrombokinose befördert die Ausscheidung des Fibrins und damit die Thrombenbildung.

In unserem Falle liegt kein Nachweis von Thromben vor, sie dürften auch schon deshalb unwahrscheinlich sein, weil nach der Operation ein völlig geregelter Kreislauf am Darm eintrat und man keinerlei Folgeerscheinungen der früheren Zirkulationsstörung mehr fand. Man muß jedoch auch an die Möglichkeit denken, daß sich inzwischen ein genügender Kollateralkreislauf hergestellt haben könnte: dies kommt, wenn auch selten, vor. *Roß* berichtet über einen Fall von Thrombose eines Astes der Art. mesent. sup. mit Blutungen ins Mesenterium, doch war der zugehörige Darmabschnitt intakt. Heilung trat bald ein. Aehnliches berichtet *Brady*. Dies beweist, daß ein ungenügender Kollateralkreislauf von Haus aus bestehen kann, daß sich dieser jedoch voll auszubilden vermag, zumal wenn der Verschluß der Gefäße langsam erfolgt, wie bei Thrombose.

Die kolikartigen Leibschmerzen dürfen wir wohl auf Druck des Sympathikus-Plexus, sei es als Wirkung der Gasblähung oder auch durch die Blutaustritte ins Gekröse beziehen, worauf sie auch bei anderen Mesenterialtumoren zurückgeführt werden. Dieser Druck mag aber auch noch eine andere Wirkung gehabt haben.

Es ist bekannt, daß nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus eine starke Hyperämie der Bauchgefäße eintritt *(Herxheimer)*, weil die Vasodilatatoren (N. Vagus) die Ueberhand dann über die gelähmten Konstriktoren haben. Auch ist bekannt, daß durch Druck auf Nerven Tumoren zu deren Lähmung führen können. Wir müssen also auch in unserem Fall die Möglichkeit in Erwägung ziehen, ob die vergrößerten Drüsen durch Druck auf den Nervus splanchnicus die Vasokonstriktoren gelähmt haben und die starke folgende Hyperämie zu Blutextravasaten geführt hat, die Lähmung jedoch nach Beseitigung der komprimierenden Ursache verschwunden ist und ein ge-

regelter Kreislauf sich wieder eingestellt hat. Doch ist eine solche aktive Hyperämie meist nicht so groß, daß es zu Blutaustritten aus den Kapillaren kommt, auch findet sich dabei keine Zyanose.

Ob nun Gefäßnervenlähmung, Thrombose oder unkomplizierte Kompression vorgelegen hat, oder ob die erstere sich mit einer der anderen vereint hat, dürfte wohl nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein, doch nehmen wir das letzte als das wahrscheinlichste an.

Noch ein kurzes Wort zu dem Auftreten des serösen Ergusses. Wir haben diesen oben als Folge von Stauung kennen gelernt (vergl. auch bei Leberzirrhose), wir wissen aber daß er oft vorkommt auch ohne dieselbe. Bei Carzinose und Tuberkulose des Peritoneums ist der Aszites ein regelmäßig vorkommendes Krankheitssymptom, eine Reaktion des Bauchfelles auf den entzündlichen Reiz. Wir nennen unter diesen Umständen den Erguß ein Exsudat. *Bamberger* sagt, daß der Hydrops bei der Mesenterialdrüsentuberkulose nur in sehr seltenen Fällen durch Druck der angeschwollenen Drüsen auf die Unterleibsgefäße zu beziehen ist, also ein Stauungstranssudat darstellt, sonst aber stets auf die Tuberkulose im allgemeinen. In unserem Falle möchten wir eine endgültige Entscheidung nicht zu treffen wagen, da das spezifische Gewicht der Flüssigkeit nicht bekannt ist, eine Tuberkulose der Mesenterialdrüsen aber auch nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte.

Das Erbrechen und Aufstoßen ist bei Störungen der Darmernährung ein allgemein bekanntes Symptom. Die Automatie des Darmes (*Auerbachscher* Plexus) wird gestört, es kommt zur paralytischen Darmlähmung mit Aufhebung der Peristaltik. Da der Transport des Darminhaltes durch die gelähmten Schlingen unmöglich ist, — die Folge davon ist Stuhlverhaltung — so entleert sich bei Kontraktionen der nicht geschädigten Schlingen oberhalb der paralytischen, und bei Kontraktionen des Magens, der darin befindliche Speisebrei nach oben.

Die Resistenz, die in unserem Falle zu fühlen war, dürfte wohl eine stark gefüllte Darmschlinge gewesen sein.

Fälle, die ähnlich dem in Marburg operierten ausgedeutet wurden, sind noch einige in der Literatur beschrieben.

So berichtet *Cornioley* von einem 20-jährigen Mädchen, daß mit Leibschmerzen, Erbrechen und Durchfällen erkrankt. Nachdem sich die Schmerzen auf die rechte Iliakalseite lokalisiert haben, wird wegen Verdacht auf Appendicitis operiert. Man findet ungefähr 70 cm von der Ileocoecalklappe entfernt ein ca. 20 cm langes, sehr hyperämisches, violett verfärbtes Darmstück mit ödematösen Wänden. Verstreut über das entsprechende Mesenterialsegment findet man eine Reihe haselnußgroßer Drüsen. Exstirpation einer Drüse. Da der Darm genügend ernährt erscheint, wird der Bauch ohne Drainage geschlossen.

Verlauf: diarrhoische Stühle, empfindlicher aufgetriebener Leib, die Patientin nimmt sichtlich ab.

Relaparotomie: Entleerung von $1^1/_2$ Liter blutig-seröser, geruchloser Flüssigkeit. 1,20 m des Ileums ist rotweinrot verfärbt, sehr ödematös verdickte Wände, ähnlich einer „Blutwurst". Trotz des schlechten Zustandes Resektion dieser 1,20 m langen, bereits gangränösen Schlinge. Trotz Bluttransfusion und anderer energischer Maßnahmen Exitus nach 18 Stunden.

Im resezierten Darmstück fanden sich diphtheroide Darmgeschwüre. Die exstirpierte Lymphdrüse bietet das Bild einer akuten Lymphdrüsenentzündung.

Derselbe Autor berichtet noch über einen zweiten Fall:

Ein 24-jähriger junger Mann erkrankte mit heftigsten Leibschmerzen, Fieber, Schweißausbrüchen, schnellem Puls. Wegen Verdacht auf Perforation des Magen-Darmkanals wird die Laparotomie beschlossen.

30 cm unterhalb des Duodeno-jejunalwinkels findet man ein 20 cm langes Darmsegment, mit ödematös verdickten Wänden, rotweinfarben. Kein Volvulus, ca. 20 kleinhaselnußgroße Drüsen werden im Mesenterium gefunden. Exstirpation einer Drüse. Bauchverschluß ohne Drainage.

Guter Verlauf. Erbrechen nach einigen Tagen, jedoch ergibt die Röntgendurchleuchtung keinen abnormen Befund. Der Pat. wird geheilt entlassen.

Die anatomische Diagnose der untersuchten Lymphdrüse: Sinuskatarrh.

Auch der letzte Fall desselben Autors möge folgen:

Ein 21-jähriger Mann erkrankt mit Schüttelfrost, galligem Auf-

stoßen, heftigsten Leibschmerzen und Fieber. Die rechte Iliakalgrube ist schmerzhaft, Muskelspannung. Verdacht auf Perforation eines Typhusgeschwürs oder der Appendix.

Laparotomie: Es entleert sich keine Flüssigkeit. Das Colon ascendens ist von bräunlichroter Farbe, rotweinähnlich. Die Wände sind infiltriert und verdickt. Kein Volvulus. Im Mesokolon haselnußgroße geschwollene Drüsen. Eröffnung des Coecums. Wandverdickung $1^1/_2$ cm. Kein Inhalt darin. Keine Ulzerationen sichtbar. Schluß des Coecums. Appendektomie. Schluß der Bauchwunde und Drainage der rechten Ileocoecalgegend. Gasphlegmone. Exitus.

Autopsie: Am Colon ascendens gangränöse Stellen. Die sehr hyperämische Mukosa zeigt Ulzerationen. Mesenterialdrüsen um das Coecum sehr hypertrophisch.

Diese 3 Fälle *Cornioleys* sind die besten Analoga, die in der Literatur zu finden waren.

Bei allen Fällen wurde die Diagnose nicht richtig gestellt, was auch darauf beruhen mag, daß, nach *Cornioley*, bis 1927 dieses Krankheitsbild, Gefäßkompression durch vergrößerte Mesenterialdrüsen mit folgendem Infarkt bezw. Gangrän nicht bekannt zu sein scheint, da in der Literatur nichts derartiges berichtet wird.

Die Art der Drüsenerkrankung ist in dem Marburger Fall nicht eindeutig festzustellen gewesen. Um die Operation bei dem sehr elenden Kinde schnell zu beenden, wurde auf eine Exstirpation einer Mesenterialdrüse zur histologischen Untersuchung bei der ersten Laparotomie verzichtet. Bei der zweiten waren die Drüsen so abgeschwollen, daß man gleichfalls keine Exstirpation vornahm. Man beobachtete jedoch bei dem ersten Eingriff an mehreren Stellen der Serosa des Ileums kleine weiße Stippchen, auf Grund deren man an eine Erkrankung tuberkulöser Natur denken konnte. Da jedoch bei der zweiten Operation keinerlei Anzeichen mehr vorhanden waren, die auf eine solche Erkrankung hinwiesen, da auch das im Marburger Pathologischen Institut von Herrn Prof. *Versé* untersuchte resezierte Darmstück frei von tuberkulöser Erkrankung befunden wurde, so wurde, obwohl wir von dem Bestehen der sog. primären Mesenterialdrüsen-Tuberkulose wissen,

daß sie am Darm keine Veränderungen verursacht, doch eine spezifische Erkrankung abgelehnt.

Auch *Cornioley* lehnt für die von ihm veröffentlichten Fälle jede spezifische Ursache der Drüsenerkrankungen ab, was durch die pathologisch-histologische Untersuchung bewiesen wurde. Folgende Pathogenese nimmt er an: Intemstinale Infektion durch ein „microorganisme banal", folgende Schleimhautulzeration, Lymphangitis und -adenitis des Mesenteriums mit Kompression der Mesenterialgefäße durch die Drüsenpakete, Infarkt und Gangrän der entsprechenden Darmschlinge. Dieselbe Pathogenese dürfen wir wohl auch für den Marburger Fall in Anspruch nehmen.

Wenn auch *Cornioley* glaubt, daß dieses Krankheitsbild bisher noch nicht bekannt war, so war es doch möglich, noch einige Fälle in der Literatur zu finden, wo bestimmt oder wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit vergrößerte Mesenterialdrüsen zur Kompression der Gefäße geführt haben.

Sherman veröffentlicht einen Fall, wo die Kompression der Mesenterialgefäße zwar noch nicht zu einem Infarkt oder gar zur Gangrän geführt haben, aber doch eine deutliche Hyperämie des betreffenden Darmteils sich findet.

Ein 8-jähriges Mädchen erkrankt mit Schmerzen, Erbrechen und Verstopfung (dieselben Symptome sind es also wie in unserem Falle). Im linken Unterleib ist ein Tumor fühlbar, der den Anlaß zur Operation gibt. Man findet im Mesenterium des Ileums eine eigroße Drüse so nahe an der Wirbelsäule, daß die mesenterialen Gefäße z. T. komprimiert wurden. Der Darm, der von diesen Gefäßen versorgt wurde, war dick, ödematös und hyperämisch. Da es unmöglich war, die Drüse ohne Verletzung der Gefäße zu exstirpieren, und da sie sich nahe dem Aufbruch befand, so beschloß man die Drüse samt dem zugehörigen Mesenterium und Darm zu entfernen (53 cm wurden reseziert). Heilung.

Einen Unterschied zu unserem Fall sehen wir hier. Waren in unserem Falle eine Reihe nebeneinanderliegender Drüsen vergrößert, so ist hier eine einzige Drüse oder wohl besser ein verbackenes Drüsenpaket, dies aber dicht an der Radix mesenterii gelegen, die Ursache zu Zirkulationsstörungen.

Wir finden im Gekröse 3 Reihen von Lymphdrüsen, die eine dicht am Mesenterialansatz des Darmes, die zweite ungefähr in der Mitte des Mesenteriums und die dritte dicht an der Wurzel desselben *(Most)*. Die Anzahl der Drüsen nimmt nach der Wurzel der Breite entsprechend ab. Nach der Lokalisation teilt *Pagenstecher* die Drüsengeschwülste ein in eine zerstreut liegende Form und einzelne isolierte Pakete. Dem schließt sich auch *Gehrels* an. *Payr* hingegen teilt die tuberkulösen Mesenterialdrüsen noch genauer ein in

1. multiple kleine, nahe dem Mesenterialansatz, sowie größere, im Dünndarm-Mesenterium, jedoch isoliert liegende Drüsen.

2. größere nahe der Radix mesenterii eingelagerte, meist zusammengebackene Drüsentumoren.

3. vereinzelte im Bereich der Abschnitte des Meseokolon gelegene größere Lymphdrüsen.

4. der tuberkulöse Drüsentumor der Glandulae ileocoecales.

Weshalb wird diese Unterscheidung überhaupt gemacht? Die nahe dem Mesenterialansatz des Darmes gelegenen Drüsen zeigen fast nur die einfache hyperplastische Form, die mittleren und nahe der Radix mesenterii gelegenen sowie die ileocoecalen Drüsen erweichen, verkäsen, abscedieren häufiger und bilden für den Pat. eine besondere Gefahr durch die Perforation *(Gehrels)*. Diese Erweichung konnte in dem Fall *Sherman*'s beobachtet werden, wo man wegen der Gefahr des Durchbruches die Drüse samt dem Mesenterium und Darm resezieren mußte.

Einen Fall, bei dem die Lymphdrüsen zu einem gänseeigroßen Tumor, einem tuberkulösen Lymphom im Mesenterium verbacken sind, veröffentlicht *Kukula*. Die über dem Tumor verlaufenden Gefäße sind stark dilatiert, wohl eine Folge der erschwerten Zirkulation. Bei der Operation (Resektion von Darm, Mesenterium und Tumor) werden Gefäße unterbunden, wodurch eine Ernährungsstörung am Darm bedingt, und eine weitere Darmresektion nötig wird.

Mächtle jedoch erläutert den etwas unklar beschriebenen Fall *Kukula*'s in der Weise, daß er den Tumor als Ursache der Zirkulationsstörung in einem Hauptgefäß annimmt, wodurch die „blauviolette Färbung" des Darmes bedingt wurde, was nach der Orginalarbeit nur die Folge der operativen Gefäßunterbindung ist. Auf jeden Fall dürften aber die stark dilatierten Gefäße auf eine Zirkulationserschwerung zurückzuführen sein.

Noch einem Fall, von dem *Schlößmann* berichtet, möchte ich anführen, obwohl die Stauungserscheinungen nur sehr gering sind.

Ein 14-jähriges Mädchen wird operiert mit der Diagnose Appendicitis. Man findet aber keinen veränderten Wurmfortsatz, sondern ein faustgroßes Drüsenpaket, das teils zwischen den Blättern der Radix mesenterii, teils nach oben sich retroperitoneal ausgebreitet hatte. Die Oberfläche des Tumors erhielt durch einzelne stärker geschwollene und prominente Lymphdrüsen ein leicht höckeriges Aussehen. Entzündungserscheinungen in seiner Nachbarschaft fehlten so gut wie ganz. Weder von Exsudat noch von Verklebungen war eine Spur vorhanden. Selbst das Peritoneum, das die geschwollenen Drüsenpakete überspannte, war glatt und spiegelnd und zeigte „nur bei genauem Hinsehen eine gering vermehrte Gefäßinjektion". Radikale Abtragung des Tumors wegen der Ausbreitung unmöglich; bei der Probeinzision zeigt sich keine Abscedierung oder Erweichung. Heilung nach Abtragung einiger oberflächlicher, besonders hervorragender Drüsen, Naht des Peritoneums und Schluß der Bauchwunde.

Die Stauungserscheinungen (oder sind es Entzündungserscheinungen?) sind in diesem Falle so gering, daß irgend eine Schädigung des Versorgungsgebietes nicht eintreten konnte. Und trotzdem besaß der Tumor die Größe einer Faust.

Ja es werden selbst noch größere tuberkulöse Drüsentumoren beschrieben, die keine nennenswerte Kompression der Gefäße verursachen. So berichtet *Beatson* von einem kokosnußgroßen Tumor, einem aus mesenterialen Lymphdrüsen durch Erweichung hervorgegangenen Abszeß, der keinerlei Druck auf die Gefäße ausübte. Wie selten diese Kompression bei Lymphdrüsentumoren ist, möge daraus ersehen werden, daß sie in zusammenfassenden Arbeiten über die Mesenterialdrüsen-Tuberkulose und Tumoren des

Mesenteriums (*Gehrels, Kirschner-Nordmann, Schlößmann, Prutz, Loeffler, Thiemann* u. a.) nicht einmal erwähnt wird. Die oben erwähnten Fälle sind also als Ausnahmen zu bewerten.

Warum nun gerade in diesen Fällen Kompressionserscheinungen aufgetreten sind, in den allermeisten anderen aber nicht, ist nicht zu erklären. Ob eine innigere Verbindung zwischen den Gefäßen und den Drüsen, die ein Ausweichen beim akuten Anschwellen der letzteren unmöglich machte, ob ein Druck gegen eine feste Unterlage (Wirbelsäule), ob andere unbekannte Faktoren zufällig zur Ursache wurden, ist nicht zu entscheiden.

Bisher haben wir im Anschluß an den in Marburg operierten Fall nur Zirkulationsstörungen besprochen, die ihre Ursache in unspezifisch hyperplastischen oder spezifisch tuberkulösen Lymphdrüsen hatten. Absichtlich wurden beide Formen der Drüsenerkrankungen nicht scharf von einander getrennt, weil in den Arbeiten oft nicht besonders betont wird, welche Erkrankung vermutlich vorliegt. In einigen wenigen Fällen könnte auch die Diagnose nicht durch histologische Untersuchung erhärtet werden, welche oftmals auch noch nicht eine sichere Grenze zu ziehen gestattet. So wird in der „Chirurgie" von *Kirschner-Nordmann* berichtet, daß bei 25 Fällen der sog. einfachen Hyperplasie 2 mal Tuberkelbazillen gefunden werden konnte, und man muß annehmen, daß noch häufiger Tuberkulose vorgelegen hat.

Finden wir nun Kreislaufstörungen auch durch Lymphdrüsen verursacht, die anderen Krankheiten ihre Vergrößerung verdanken?

Beim Typhus z. B. finden wir sehr oft stark vergrößerte Lymphdrüsen. *Riedel* beschreibt sogar ein kindskopfgroßes Drüsenpaket, aber es konnte kein einziger Fall in der Literatur gefunden werden, daß vergrößerte typhöse Mesenteriallymphdrüsen Ursache zu Zirkulationsstörungen geworden wären. *Fraenkel* glaubte 1890 Gefäßkompressionen durch die Hyperplasie der Drüsen und mangelhafte

Ernährung annehmen zu können in den Fällen, wo er Nekrosen der mesenterialen Lymphdrüsen fand. Neuere Autoren (*Madelung* u. a.) schreiben dies jedoch einer durch Bakterienwirkung erzeugten Erkrankung zu. Ebenso finden sich keine Störungen der Darmernährung durch vergrößerte paratyphöse Lymphdrüsen. Vergrößerungen bei Scharlach, Ruhr, Milzbrand, Carzinom- und Sarkommetastasen sind ebenfalls niemals die direkte Ursache zu Zirkulationsstörungen geworden. Ebensowenig wurden nach gummösen Lymphomen, die zwar durch Verschmelzen zu größeren Paketen ein bedeutendes Volumen erreichen können, jemals Stauungserscheinungen gefunden.

Hingegen vermag Zirkulationsstörungen eine bei dieser Lokalisation nicht häufige Erkrankung, die Lymphogranulomatose, zu verursachen. Isoliert auf die Lymphdrüsen oder mit Beteiligung des Darmes wird sie beschrieben. Aber auch bei dieser Erkrankung finden sich nur in ganz wenigen Fällen Zirkulationserscheinungen, Infarkt oder Gangrän.

Eberstadt bringt einen solchen Fall:

Ein 57-jähriger Metalldreher leidet an Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfällen, die mit Verstopfung abwechseln. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Colonstenose carzinomatöser Natur angenommen. Keine Operation. Pat. entzog sich der Beobachtung. Nach ½ Jahr wieder Einlieferung mit Verdacht auf Carcinoma ventriculi. Es werden nirgends Drüsenschwellungen gefunden, rechterseits Rektusspannung, die jedoch bei vorsichtiger Palpation zu überwinden ist. In der Nabelgegend druckempfindliche Stelle. Resistenz nicht bestimmt nachweisbar. Röntgenbild: Am Antrum pylori auf Carcinom verdächtige Stelle.

Operation wegen Carcinom-Verdacht. Unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis zirkulärer Tumor des Dünndarmes und an ihn herangezogen eine völlig gangränöse Dünndarmschlinge. Das Mesenterium, das von carcinomatösen (s. u.) Drüsen durchsetzt ist, ist durch eine fibrinöse Eiterung mit den Nachbarschlingen verlötet. Der Tumor und die gangränöse Schlinge werden reseziert, dabei muß viel Mesenterium fortgenommen werden. Als Ursache der Gangrän wurde eine carcinomatöse Obliteration der Mesenterialgefäße angenommen. Der größte Teil der Mesenterialdrüsen ist von Tumormassen befallen.

Diagnose: Dünndarmkarzinose.

Nahtvereiterung, Bauchdeckenphlegmone, Peritonitis, Exitus.

Bei der Sektion finden sich die Lymphdrüsen des Mesenteriums stark vergrößert, bis kirschengroß, von markigweißen Tumormassen durchsetzt.

Diagnose: Malignes Granulom des Darms und Mesenteriums (isoliert). Eine Ursache für die bei der Operation vorgefundene Gangrän der Darmschlingen konnte nicht gefunden werden. Die Gefäße waren frei, auch mikroskopisch. „Vielleicht haben doch ältere Verwachsungen und Verklebungen eine Abschnürung bewirkt, doch konnte dies natürlich bei der Sektion nicht mehr klargelegt werden." *(Eberstadt).*

Wir möchten hier doch die Frage aufwerfen, ob nicht eine Kompression der Gefäße durch die Tumormassen angenommen werden könnte. Daß Kompression nicht immer Thrombose zur Folge hat, haben wir oben gesehen. Oft wird beschrieben, daß die Gefäße direkt in den lymphogranulomatösen Tumor eingemauert waren, sollten da die dünnwandigen Venen nicht auch komprimiert werden können?

Einen solchen Fall, wo die Kompression durch die Sektion nachgewiesen werden konnte, bringt *Dürck.*

Ein 56-jähriger Bergmann erleidet einen Unglücksfall, der vom Tode gefolgt ist. Aus dem Sektionsprotokoll entnehmen wir:

Dünndarmschlingen gebläht, auf weiten Strecken hin mit einem leicht abwischbaren, zusammenhängenden grünlichen Faserstoffbeschlag bedeckt und teilweise miteinander verklebt. An den faserstoffreien Stellen sehr ausgedehnte, flache, bis in den Mesenterialansatz hineinreichende Blutungen. In der Bauchhöhle 150 ccm sehr trübe, mit Flocken untermischte, blutige Flüssigkeit. Alle Mesenterialdrüsen geschwellt, bis über haselnußgroß, unscharf von dem umgebenden Bindegewebe des Gekröses geschieden, außerordentlich weich, auf dem Schnitt vorquellend, gesprenkelt, unregelmäßig marmoriert, von einzelnen helleren, speckbrockenartigen Herden durchsetzt. Namentlich die Lymphdrüsen an der Gekrösewurzel sind sehr stark vergrößert, aber auch die zwischen den Gekröseblättern gelegenen zu Paketen geschwellt, auf dem Durchschnitt in gleicher Weise verändert. Die Art. mesent. sup. ist in das starr infiltrierte Gewebe des mächtig verdickten Gekröses förmlich eingemauert, beträchtlich zusammengedrückt und in ihrem Hauptstamme durch einen das Lumen vollkommen ausfüllenden, mit der Wand ziemlich fest

verklebten roten Thrombus ganz verschlossen, welcher sich bis in die kleineren Zweige hinein verfolgen läßt und stellenweise bis nahe an den Mesenterialansatz am Darm heranreicht. Das Darmlumen ist vom mittleren Ileum bis zum Sigmoideum mit blutigem Inhalt gefüllt, welcher in seinen oberen Partien breiig-weich, nahezu flüssig ist, während er nach abwärts schwärzlich, eingedickt, teerartig und schließlich trocken, kompakt wird. Die ganze Darmwand ist blutig imbibiert, die Schleimhaut von schwärzlichen, zirkulären Streifen durchsetzt, aber durchaus intakt; dabei die Wand des mittleren und unteren Ileums außerordentlich brüchig und zerreißlich.

Mikroskopische Untersuchung von 10 verschiedenen Stückchen: Lymphogranulomatose.

Kette der Erkrankungen:

1. Lymphogranulomatose der mesenterialen Lymphknoten.
2. Uebergreifen auf das übrige Gekröse mit starker Verdickung und Schwellung.
3. Druck auf die im Gekröse verlaufende Art. mesent. sup. mit der Wirkung, daß dadurch eine Kompressionsthrombose dieser Arterie zustande kam.
4. Ausbildung eines sog. hämorrhagischen Infarkts eines großen Teiles des Dünndarmes.
5. Blutungen aus dem infarzierten Darm ins Darmlumen und von hier nach außen.
6. Darmwandnekrose mit terminaler eitrigfaserstoffiger Bauchfellentzündung.

Hier haben wir also einen typischen Fall vor uns, wo die im Mesenterium verlaufenden Gefäße durch lymphogranulomatöse Tumormassen komprimiert wurden und über dem Umweg der Thrombose zu Infarkt und Gangrän führten. Eine solche Kompression, wenn auch nicht von einer Thrombose gefolgt, dürfen wir vielleicht auch im oben erwähnten Fall *Eberstadt* annehmen.

Es war unmöglich, ganz eindeutige Fälle zu finden, wo solide Tumoren die Mesenterialgefäße so komprimiert hätten, daß Stauungserscheinungen am Darm die Folge waren. Gewiß sind viele Fälle bekannt und werden in zusammenfassenden Arbeiten beschrieben, wo Mesenterialtumoren indirekt Gefäßkompressionen verursachten, indem

sie zu Invagination, Volvulus und anderen Erscheinungen führten. Auch einfache Zerrungen und Knickungen des Gekröses können durch sie veranlaßt werden und die Ursache zu Abknickungen der Blut- und Lymphgefäße bilden. So berichtet *König*:

Bei einer 69jährigen Frau findet man Zyanose, oberflächliche Atmung, kleinen frequenten Puls, Anasarca, Oedeme, hochgradigen Aszites. Die Laparotomie zeigte einen pendelnden Tumor (Fibrosarkom), der durch Abknickung eine Stauung der abführenden Blut- und Lymphgefäße bewirkt hatte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt *Gildemeister.*

Eine 22jährige Frau leidet seit 8 Tagen an Erbrechen, das seit 3 Tagen fäkulenten Charakter hat. Leib aufgetrieben, Nabel vorgewölbt, sichtbare Peristaltik. Links von der Mittellinie fühlt man in der Tiefe einen wenig verschieblichen Tumor, an den sich nach unten ein kleinerer fest anschließt.

Operation *(Mikulicz)*: Das Mesenterium des Dünndarms ist in seiner Mitte durch einen Schlitz getrennt; durch dieses Loch hat sich der der Wirbelsäule aufsitzende, kurz gestielte Tumor durchgedrängt und nach unten links verlagert in der Weise, daß sein Stiel den unteren Teil des Mesenteriums umgreift und umschnürt. Noch keine Darmgangrän, aber fibrinöse Beläge auf den Darmschlingen. Nach Reposition und Exstirpation Schluß der Bauchwunde. Heilung.

Der Stiel des Tumors hatte die Gefäße im Gekröse komprimiert und dadurch Ernährungsstörungen am Darm verursacht.

Diese Fälle führen meist indirekt zu Gefäßkompressionen, direkte Stauungserscheinungen waren nicht in eindeutigen Fällen zu finden.

Terillon beschreibt ein Fibromyxom, das „vollständig von einem Blatt des Mesenteriums, dessen Arterien und erweiterte Venen man deutlich sehen konnte, überzogen" war. Wir können in der deutlichen Gefäßzeichnung vielleicht die Folgen eines erschwerten Blutkreislaufes sehen, der sich allerdings durch die Gefäßerweiterung ins Gleichgewicht zu bringen vermochte, sodaß keinerlei Erscheinungen

von Blutextravasaten in dem betreffenden Darmstück zu finden waren. Auch andere Autoren berichten häufig, daß „sehr kräftige Gefäße an den Tumor herantraten" (*Péan*), daß zahlreiche starke Gefäße (*Moynier, Wassertrüdinger* u. a.), sogar „fingerdicke Venen" *(Lexer)* über den Tumor ziehend gefunden wurden. Doch dürfen wir diese Erscheinungen nicht restlos auf Kosten von Zirkulationserschwerung setzen. Viele dieser Gefäße dienen nicht allein der Ernährung des Darmes, sondern vor allem auch der des Tumors. Dem entzündlichen oder spezifisch neoplasmatischen Reiz desselben mag die Vermehrung der Gefäße zu einem großen Teil zugeschrieben werden. Dies kann man auch daraus erkennen, daß bei Enukleation der Tumoren viele dieser Gefäße unterbunden werden können und keine nachteiligen Folgen sich am Darm zeigen. Sogar die den Darm ausschließlich versorgenden Gefäße, können sich unter diesem Reiz so vermehren und Anastomosen bilden, daß selbst nach Exstirpation eines kindskopfgroßen Sarkoms das Mesenterium eine erhebliche Lücke zeigte und trotzdem das betreffende Darmstück nicht der Gangrän anheimfiel (*Duchanin*).

In den Operations- und Sektionsberichten solider mesenterialer Tumoren finden wir sehr häufig das Vorhandensein von Aszites bemerkt. Wir dürfen ihn hier aber wohl nicht als Stauungstranssudat ohne weiteres auffassen. Bemerkenswert ist, daß er fast regelmäßig bei den malignen Geschwülsten, den Sarkomen auftritt. Entzündlicher Reiz dürfte ihm auch hier (wie bei der Tuberkulose und Carzinose) exsudativen Charakter verleihen. Daß auch Lipome solche Reizerscheinungen verursachen können, ist bekannt, *Bachmann* hat dasselbe auch für Fibrome nachgewiesen. Oedeme der Beine werden häufig bei größeren Tumoren beschrieben. Durch erschwerten Blutabfluß [Kompression des Vena cava-Systems durch den Tumor, auch durch Mesenterialdrüsen *(Gehrels)*] werden sie leicht erklärt.

Stauungserscheinungen am Darm durch solide Tumoren sind also sehr selten, am ehesten werden sie noch durch vergrößerte Drüsen (besonders bei Tuberkulose bezw. der einfachen Hyperplasie und bei Lymphogranulomatose) bedingt. Auch Erweichungen von Tumoren und Abszeßbildungen konnten nicht als Ursache von Zirkulationsstörungen gefunden werden.

Wie verhält sich nun die dritte Gruppe der Mesenterialgeschwülste, die Zysten, zum Gefäßsystem?

Die Zysten können bei ihrer Ausbildung zwischen den Blättern des Mesenteriums alle Größen, vom Hühnerei bis zur Faust, selbst bis zu einem Kindskopf, annehmen. In einzelnen Fällen füllen sie sogar die ganze Bauchhöhle aus. (*Prutz*). Daß sie in diesen Fällen Kompressionserscheinungen machen, ist nur zu verständlich. Hydrops und Anasarka werden dann besonders beobachtet (*Portal*). *Mc Cosh* berichtet, daß Hämatome und Chylusergüsse im Mesenterium durch ihren Druck auf die Gefäße eine sekundäre Gangrän im Darm hervorrufen können. Leider war es nicht möglich, weitere Angaben, besonders kasuistischer Art, hierüber zu erlangen.

Häufig finden wir auch bei den Zysten wieder die Angabe, daß in ihrer Wand zahlreiche starke Gefäße gefunden wurden. In dem Falle *Richet* erreichten sie sogar die Dicke einer Brachialis. Dasselbe Moment wie bei den soliden Tumoren dürfte hier aber wohl die Hauptrolle spielen, die Entzündung. *Frentzel u. a.* weisen darauf hin, daß sich häufig Verwachsungen der Zysten mit der Umgebung bilden, die nur auf einen entzündlichen Reiz zurückgeführt werden können. Besonders häufig sind die Verwachsungen mit dem Netz, das seinerseits sogar die Zysten (wie auch andere Tumoren) mit Gefäßen versorgt und zum Wachstum anregen kann. Ein Stiel voll strotzender Blutgefäße, die zu Mesenterialzysten hinzogen, wurde von *Lauenstein* und *Kehrer* beobachtet. Die Vermehrung der Gefäße kann so stark sein, und der Darm kann so aus-

reichend mit Gefäßen versorgt werden, daß *Bruckner* sogar die Art. mesent. sup. unterbinden konnte, das Mesenterium in großer Ausdehnung vom Darm loslösen konnte und die Pat. trotzdem genas. Die Annahme der Entzündung und Neubildung der Gefäße bei den Zysten scheint umso berechtigter, weil man jetzt die Entstehung der Zysten nicht mehr lediglich auf die mechanische Ursache der Dehnung oder des Platzens eines Lymphgefäßes zurückführt, sondern die echte Neubildung dieser Geschwülste, die sich allerdings oft mit der mechanischen Ursache kombinieren kann, erkannt und bewiesen hat (*Kirschner-Nordmann*).

In dem Falle *Spaeth* wird noch eine andere Genese der Blutgefäße in der Zystenwand angenommen. Durch Stauung in den abführenden Lymphwegen wurde eine Lymphdrüse zystisch umgewandelt. Die Wandung mußte hypertrophieren, um den sich steigernden Innendruck aushalten zu können. „Demgemäß sind die Blutgefäße in der Sackwand in außerordentlich ergiebiger Weise entwickelt". Die Vermehrung der Blutgefäße ist also die Folge (bezw. die Voraussetzung) zur Hypertrophie der Wand.

Wir haben bisher nur die Stauungserscheinungen in den Blutgefäßen des Mesenteriums betrachtet. Ein zweites Gefäßsystem, das mit diesen in enger Verbindung steht und im ganzen Körper verbreitet ist, das Lymphgefäßsystem, kann ebenfalls Stauungserscheinungen zeigen, zumal es am Darm noch eine ganz besondere Bedeutung hat. Es enthält teilweise die beim Verdauungsvorgang von dem Darm resorbierten Stoffe, den Chylus, weshalb auch diese Gefäße Chylusgefäße oder Chyliferen genannt werden. Anatomisch unterscheiden sich Lymph- und Chylusgefäße in keiner Weise (*Bartels*). In jeder Darmzotte wird die Mitte vom zentralen Chylusraum gebildet. Beim Resorptionsvorgang findet man die interepithelialen Räume sowie die Epithelzellen selbst mit Fettkügelchen beladen, die ihren Weg dann in das zentrale Chylusgefäß

nehmen. Durch Kontraktion der Zotten und des Darmes geht der Chylus in den submukösen Lymphplexus über und von da durch die größeren Gefäße ins Mesenterium, wo er mehrere Reihen von Lymphdrüsen zu passieren hat. Er gelangt schließlich durch die abdominalen Lymphdrüsen in die Cysterna chyli, den Ductus thoracicus und von hier in die Blutbahn. Ein Austritt von flüssigen Blutbestandteilen aus den Kapillaren in die Umgebung findet schon normalerweise durch Diffusion und Sekretion statt, um die Zellen mit Nährstoffen zu versorgen und von diesen die Stoffwechselprodukte in die Lymphwege abzuführen. Eine vermehrte Ansammlung dieser in geringen Maßen normalerweise transsudierten Flüssigkeit in den Geweben oder in physiologischen Körperhöhlen bezeichnet man als Hydrops. Ein solcher kann nun als Stauungserscheinung eintreten durch Abflußstörung in der Blutbahn sowie in den Lymphgefäßen.

Erschwerung im venösen Abfluß, dadurch bedingte Blutstauung, Erhöhung des intrakapillären Druckes, Aenderung der Permeabilität und Sekretionstätigkeit der Kapillarwände durch Ernährungsstörung und Störung der Elastizität des umgebenden Gewebes steigern die Ansammlung von Gewebsflüssigkeit, es kommt zu Oedem- und Aszitesbildung (s. o.)

Dasselbe tritt ein, wenn der normale Lymphabfluß behindert ist, was allerdings selten ist, da die Lymphbahnen viele Anastomosen besitzen.

Die Fälle von Verlegung des Lymphabflusses sollen im folgenden betrachtet werden.

Wie beim Blutgefäßsystem kann auch hier das Hindernis in den Gefäßen selbst liegen oder diese können von außen komprimiert werden. Da jedoch die Lymphgefäße nicht die Größe der Blutgefäße erreichen, eine viel geringere Zirkulation aufweisen als jene, außerdem aber durch ein sehr weitverzweigtes Anastomosennetz untereinander verbunden sind, so werden Hindernisse im Lymphabfluß auch

nicht so schwerwiegende Folgen haben wie im Blutgefäßsystem. Eine Kompression der Lymphgefäße von außen mit Folgeerscheinungen kann man nur bei den großen Stämmen erkennen und dies auch nur, wenn gleichzeitig ein ganzer Bezirk gesperrt ist. Tritt Stauung ein durch ein Hindernis in der Gegend der kleineren Gefäße, so ist dieses immer in ihnen selbst zu suchen.

Wir kennen schon eine physiologische Stauung, die nach einer fettreichen Mahlzeit eintritt, und bei der ein Hindernis im Abfluß nur insofern besteht, als die Gefäße die schnell produzierte große Menge nicht ebenso schnell weiterzutransportieren imstande sind. Eine Stauung ohne Hindernis kann auch eintreten, wenn bei seniler Darmatrophie die zur Fortbewegung des Chylus nötigen Muskelkontraktionen fehlen *(Thorel)*, wozu dann allerdings auch noch örtliche, zunächst noch unbekannte Ursachen kommen werden *(Fischer)*. *Jones* führt 2 Fälle von Sprue an, wo eine sehr erhebliche Chylusstauung in den atrophischen Dünndärmen sich fand.

In den Lymphgefäßen können Entzündungen oder andere Prozesse eine Verlegung des Lumens bedingen. *Baiocchi* berichtet von 2 Fällen von Carcinose der Lymphgefäße, die mit Lymphstauung, Aszites, Oedem einhergingen. Nach Lymphangitis z. B. bei schweren Formen von Ruhr kann auch Verstopfung eintreten. Die Lymphbahnen des Darmes werden mit den mächtig vergrößerten, vielfach unförmigen, stark vermehrten Endothelien vollgestopft und erweitert. Die Lymphe, die öfters Leukozyten und größere Klumpen von abgestoßenen, meist stark verfetteten Endothelien enthält, kann gerinnen und so gewißermaßen einen Lymphthrombus bilden, der bei älteren Krankheitsprozessen zu einer völligen Obliteration der Gefäßlumina führen kann (*Henke-Lubarsch*).

Ebenso wie die Lymphgefäße können auch die Lymphdrüsen erkranken und ein Passagehindernis bilden. Auch hier kann der Chylus sich eindicken und die Sinus ver-

stopfen (*Virchow*, *Moynihan*). *Rokitansky* spricht von einem „Infarkt einer Lymphdrüse mit einem zu einer schmierigen Masse eingedickten Chylus".

Ein sehr wichtiger Stauungsfaktor ist die Entzündung. *Most* und *Borst* behaupten sogar, daß die Entzündung der umgebenden Gewebe zu Lymphstauung führt; *Bier* will jedoch in diesen Fällen die Entzündung nur als Komplikation aufgefaßt wissen. Die wichtigste Entzündung der Mesenterialdrüsen ist die Tuberkulose. Besonders in den verkästen und vereiterten tuberkulösen Mesenterialdrüsen ist die Struktur so zerstört, daß von den Lymphsinus nichts mehr zu finden ist und die Drüsen undurchgängig für den Lymphstrom werden. Die peripher liegenden Chylusgefäße sind dann prall gestaut und zeigen durch knötchenförmige Vorwölbungen ein perlschnurartiges oder rosenkranzähnliches Aussehen, falls die Kollateralen zum Abfluß nicht genügen oder die Nachbardrüsen auch tuberkulös entartet sind. Geht die Tuberkulose auf die Gefäße und auf die Nachbarschaft derselben über, so kann stellenweise das Bild der reinen Chylusstauung verwischt werden. *Fischer* teilt einen von *Lubarsch* beobachteten Fall mit von auf einzelne Jejunumschlingen beschränkten Chylusgefäßerkrankungen, „bei denen förmlich polsterartige, milchigfettige Verdickungen sich fanden in einem Fall von chronisch-fibro-hyaliner Tuberkulose der retroperitonealen und Gekröselymphknoten, wo geradezu taschen- und zystenartige Erweiterungen selbst der feinsten intertubulären Lymphgefäße gefunden wurden". Meist findet man bei tuberkulösen Lymphknoten die Stauung nicht gleichmäßig über alle Dünndarmschlingen verteilt, sondern vielmehr häufig etwa auf das Ileum beschränkt. Da die Fettresorption in diesen Fällen stark behindert ist, so sehen wir zumeist bei tuberkulösen Lymphdrüsen sehr fetthaltige Stühle auftreten *(Gehrels*, *Lotzsch*).

Beim Typhus beruht die Vergrößerung der Mesenterialdrüsen auf einer Ektasie der Kapillaren, Ausdehnung

der Lymphsinus und Füllung derselben mit großen, viele Kerne enthaltenden runden Zellen, Infiltration und Schwellung des Umhüllungsgewebes der Drüse und des Stroma des Hilus. Da nun die neugebildeten Zellen vorwiegend in den Lymphsinus liegen, diese gewissermaßen thrombieren, so muß begreiflicherweise die Schwierigkeit für den Chylusstrom sich enorm steigern, der nicht selten schon durch die Infiltration der Tunica muscularis des Darmes, vielleicht auch in manchen Fällen der Darmzotten seiner Hauptbewegungsmomente verlustig ging *(Billroth)*.

Auch krebsige Wucherungen in den Lymphsinus der Mesenterialdrüsen können diese vollständig verlegen *(Fischer)*. Bei sarkomatösen Wucherungen ist es oft ganz unmöglich, auch mikroskopisch noch etwas von der Struktur der Drüsen es erkennen (*Billroth*).

Eine besondere Art bildet die Verstopfung der Gefäße und Lymphknoten durch die Filaria Bancrofti, die meist so hochgradig ist, daß ein Ascites chylosus sich einzustellen pflegt. Das Eindringen der Dysenteriebazillen, das an sich selten ist, macht keine Veränderungen in den Lymphbahnen und -knoten (*Aschoff*). Wohl aber bilden die Milzbrandbazillen in den mesenterialen Lymphsträngen ein dichtes, verfilztes Faserwerk, das auch im Ductus thoracicus gefunden wird und Ascites chylosus hervorzurufen imstande ist *(Marchand)*.

Sind die Lymphgefäße und -knoten auch frei von versperrenden Hindernissen, so können doch durch Verlegung der großen zentralen Stämme Stauungserscheinungen hervorgerufen werden; diese sind sogar umso größer, je näher dem Zentrum das Hindernis liegt. *Hlava* berichtet über einen Fall, wo bei Verlegung des Truncus coeliacus eine Dilatation der zuführenden Bahnen sowie große „Tumoren im Mesenterium gebildet wurden, und zwar hatten sich die mesenterialen Lymphknoten in Zysten umgewandelt, am stärksten die, die am weitesten vom Darm entfernt lagen".

Als Folgeerscheinung von Verlegung des Lymphabflusses betrachtet man die Mesenterialzysten. *Rokitansky*, *Winiwarter* und *Kilian* sahen sie entstehen nach Verlegung des Ductus thoracicus, sei es durch Kompression, sei es durch Verstopfung. *Bramann* sah dieselbe Folge nach Verlegung der Cysterna chyli. Wenn man auch jetzt nicht mehr der Ansicht ist, daß die Verlegung der abführenden großen Stämme allein zur Zystenbildung führen müsse, sondern echte Wucherungen in einem sehr großen Teil der Fälle durch die Stauung ausgelöst wurden, so mag doch dieselbe in einzelnen Fällen zur Zystenbildung durch Verflüssigung von Lymphdrüsen führen. Als Ursache des Verschlusses kommt wiederum Verstopfung durch Karzinomgewebe (*Baiocchi*) oder Parasiten, oder durch Kompression in Frage. Hierfür sind besonders zu nennen Tumoren (karzinomatöse, tuberkulöse und vergrößerte Lymphdrüsen), Narben, kongenitale Anlage oder Trauma (*Bodenstein*). Selbst der Aortenbogen (besonders wenn er aneurysmatisch verändert ist), Exostosen der Wirbelsäule u. a. kann zu Kompression und Stauung führen.

Häufig jedoch findet man selbst bei Verschluß der großen Lymphstämme keine Lymphstauung; es bestehen so viele Kollateralbahnen, daß im allgemeinen die Stauungserscheinungen bald ausgeglichen werden können. Experimentell konnte nach Unterbindung des Ductus thoracicus am Kaninchen häufig festgestellt werden, daß sich schnell Kollateralbahnen bilden. Auch beim Menschen sind viele Nebenbahnen des Milchbrustganges entdeckt, die sich besonders bei langsamen Verschluß desselben ausbilden und die Zirkulation aufrecht erhalten (*Henke-Lubarsch).* Bilden sich jedoch diese Kollateralen nicht, so kann es zu schweren Erscheinungen kommen. Die Lymphgefäße dehnen sich stark aus, die Wände können atrophieren und platzen. So können im Mesenterium abgesackte Ansammlungen entstehen oder die Gefäße können sich nach der freien Bauchhöhle zu eröffnen und die Ursache zur

Chylorrhoe oder Lymphorrhoe bilden. Ascites chylosus kann auch ohne Gefäßruptur durch Diapedese eintreten.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurden anläßlich eines in Marburg operierten Falles Zirkulationsstörungen am Darm abgehandelt, sofern sie durch Mesenterialtumoren bedingt sind. Nachdem das Wichtigste aus der Geschichte des Infarktes gesagt ist, wird über die Zirkulationsstörungen im allgemeinen und über ihre Folgen sowie besonders über die Zirkulationsstörungen am Darm gesprochen, da hier infolge der Gefäßversorgung durch funktionelle Endarterien besondere Verhältnisse vorliegen. Es werden die verschiedenen Theorien der Erklärung des hämorrhagischen Infarktes und der hämorrhagischen Gangrän aufgeführt, zu denen die verschiedeneu Autoren auf Grund ihrer Experimente gelangt sind.

Von den Ursachen, die zu Zirkulationsstörungen am Darm führen, werden nur die Mesenterialtumoren hier berücksichtigt, und diese nur in den Fällen, wo sie eine direkte Gefäßkompression bewirken. Aus der Literatur werden zunächst die Fälle zusammengestellt, wo die Geschwulstbildung von den Lymphdrüsen ausgeht, sei es, daß diese unspezifisch hyperplastisch oder spezifisch tuberkulös beschaffen sind. Lymphdrüsenschwellungen im Gefolge von anderen Erkrankungen wie Typhus, Scharlach, Ruhr, Milzbrand u. a. bilden nie ein Zirkulationshindernis, wohl aber Lymphdrüsentumoren bei der Lymphogranulomatose.

Tumoren, die nicht von den Lymphdrüsen ausgehen, machen nur indirekt Stauungserscheinungen, indem sie durch ihre Schwere und Größe Zerrungen und Knickungen am Gekröse bewirken, wodurch dann sekundär die Gefäße beteiligt werden.

Zysten, die oft enorme Größe annehmen können, bedingen auch dadurch schon eine Erschwerung der Blutzirkulation, oft jedoch bleiben sie trotz der Größe ohne jeden Einfluß.

Anschließend wird noch die Stauung im Lymphgefäßsystem behandelt, die sehr häufig mit einer solchen im Blutgefäßsystem vergesellschaftet auftritt.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *Klapp*, für die Ueberlassung der Arbeit sowie Herrn Prof. *Wiedhopf* für seine liebenswürdige Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, Lehrbuch der patholog. Anatomie 1923.
Aselli, zit. Bodenstein.
Bachmann, Ueber Mesenterialtumoren. Dissert. Erlangen 1908.
Baiocchi, Virchows Archiv Bd. 255. 1925. S. 449.
Bamberger, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie (Virchow) Bd. 6, 1. Abt. Erlangen 1855.
Bartels, zit Philipp.
Beatson, British medical Journal 1898, II. S. 336.
Bergmann-Bruns, Handb. d. prakt. Chirurgie 1902, 1903.
Bier, zit. Philipp.
Billroth, Virchows Archiv Bd. 21. 1861. S. 423.
Blumenbach, zit. Virchow.
Bodenstein, Ueber Mesenterialzysten. Dissert. Marburg 1927.
Boerhave, zit. Virchow.
Boinet, zit. Centralbl. f. pathol. Anat. Bd. 24. 1913 S. 839.
Bolognesi, Virchows Archiv Bd. 203. 1919 S. 213.
Borst, zit. Philipp.
Brady, zit. Centralbl. f. d. gesamt. Chirurg. Bd 22. S. 101.
Bramann, zit. Philipp.
Braun-Wortmann, Der Darmverschluß. Berlin 1924.
Bruckner, zit. Zernsdorf.
Brüning, Dtsche. med. Wochenschr. 1919 S. 1128.
Brunn, Münch. med. Wochenschr. 1923 Nr. 8 S. 245.
Bucura, Wiener klin. Wochenschr. Jg. 35. 1922, S. 918.
Clute, zit. Centralbl. f. d. gesamt. Chirurg. Bd. 10 S. 416.
Cohnheim, zit. Herxheimer.
Cornioley, Arch. des malad. de l'appar. dig. et des mal. de la anutrit. Bd. 17 No. 2 1927.
Duchanin, Centralbl. f. Chirurgie Bd. 26, S. 64.
Dürck, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 775.
Eberstadt, Frankft. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 15, 1914 S. 79.
Faber, Deutsch. Archiv f. klinische Medizin. Bd. 16. S. 1875.
Fischer, in Handb. d. spez. Anat. u. Histol. von Henke-Lubarsch 1926 Bd. 4 I.

Fraenkel, zit. Madelung.
Frentzel, zit. Bachmann.
Gehrels: Ergebnisse d. Chirurg. u. Orthopäd. Bd. 12, 1920, S. 333.
„ Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1128.
Gildemeister, Mesenterialtumoren. Dissert. Breslau 1902.
Guleke, Archiv. f. klin Chirurg. Bd. 133, 1924, S. 517. (Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 48. Tag.)
Hamburger, Archiv f. Physiol. 1896 S. 332 zit. Rost, Pathol. Physiol. des Chirurgen, 1925, S. 256.
Harvey, zit. Brunn.
Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Anatomie und Histologie 1926.
Herxheimer, Grundriß d. pathol. Anatomie. Wiesbaden 1909.
Hlava, zit. Henke-Lubarsch.
Horne, zit. Bodenstein.
Jones, zit. Fischer.
Kämpf, zit. Virchow.
Kehrer, zit. Prutz.
Keyser, Brun's Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. 94, S. 52.
Kilian, zit. Bodenstein.
Kirschner-Nordmann, Die Chirurgie, 1925.
König, München. med. Wochenschr. 1906 No 7. S. 330.
Kukula, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 60, 1900 S. 905.
Küster, Neue deutsche Chirurgie Bd. 15.
Lauenstein, zit. Prutz, zit. Kayser.
Lexer, Berlin. klinische Wochenschr. 1900, S. 4.
Litten, zit. Braun-Wortmann.
„ Virchows Archiv Bd. 63 S. 289.
Loeffler, Primäre Mesenterialtumoren. Dissert. Leipzig 1911.
Lotzsch, Klinische Wochenschr. 2. Jg. 1923, Nr. 41, S. 1892.
Lubarsch, zit. Fischer.
Mächtle, Brun's Beiträge z. klin. Chir. Bd. 59, 1908.
Madelung, Neue deutsche Chirurgie, Bd. 30.
Marchand, zit. Henke-Lubarsch.
Marek, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 90, 1907 S. 174.
„ Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 33, 1907, zit. Centralbl. f. path. Anat. Bd. 18, 1907, S. 498.
Matoley, zit. Centralbl. f. d. gesamte Chirurgie Bd. 37, 1927, S. 112.
Mauclaire, zit. Centralbl. f. d. ges. Chirurg. Bd. 20, S. 346.
Mc Cosh, zit. Rost, Pathol. Physiol. d. Chirurgen S. 271.
Most, zit. Philipp.
Moynier, zit. Zernsdorf.
Moynihan, zit. Philipp.
Niederstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85, 1906 (Festschr.)

Niederstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98, 1909.
Pagenstecher, Die klinische Diagnose der Bauchgeschwülste Wiesbaden 1911.
Payr, Centralbl. f. Chirurgie. 1904 Nr. 27, S. 59 (Beilage).
Péan, zit. Zernsdorf.
Pequet, zit. Bodenstein.
Philipp, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 34, 1926, S. 588.
Portal, zit. Prutz.
Prutz u. Monnier, Die chirurgischen Krankheiten des Darmgekröses, Deutsche Chirurgie Liefg. 46 K.
Qurin, Archiv f. klin. Med. Bd. 71, S. 79, zit. Rost.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1922—1923.
Richet, zit. Prutz.
Riedel, Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 28, 2, 1915, S. 749.
Rokitansky, zit. Bodenstein, zit. Philipp.
Roß, zit Centralbl. f. d. gesamte Chir. Bd. 22, S. 101.
Rost, Pathol. Physiologie des Chirurgen, Leipzig 1925.
Rudbeck, zit. Bodenstein.
Schloffer, Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. med. u. Chir. Bd. 14. 1905, S. 251.
Schlößmann, Brun's Beiträge z. klin. Chir. Bd. 78, 1912.
Schürer-Waldheim, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 140, 1926, S. 601.
Sherman, zit. Mächtle.
Spaeth, Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 4.
Sprengel, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 67, 1902, S. 587.
Stadler u. Hirsch, Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 15, 1906, S. 448, zit. Rost.
Sudhoff, Einführungen in d. Geschichte d. Medizin 1915.
Szenes, Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 144, H 3/4.
Tannenberg, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 31, S. 173.
Terillon, zit. Zernsdorf.
Thiemann, Archiv. f. klin. Chirurg. Bd. 91. 1910.
Thorel, zit. Fischer.
Virchow, Virchow's Arch. Bd. 5, 1853 S. 281.
zur Verth, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 169.
Wassertrüdinger, Arch. f. klin. Chir. Bd. 137, 1925, S. 457.
Westhoff, Zwei Fälle von hämorrh. Infarzierung des Darmes. Dissert. Kiel, 1895.
Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie 1906.
Winiwarter, zit. Bodenstein.
Zernsdorf, Tumoren d. Mesenteriums. Dissert. Jena 1887.
Ziegler, Die Hodgkinsche Krankheit. Jena 1911.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Ludwig *Trübsbach,* wurde am 17. August 1905 in Chemnitz als Sohn des Nahrungsmittelchemikers Dr. Paul *Trübsbach* und seiner Ehefrau Anna geb. Härting geboren. Nach 3 Vorschuljahren besuchte ich das Gymnasium in Chemnitz, das ich Ostern 1924 mit dem Reifezeugnis verließ. Mein medizinisches Studium begann ich in Leipzig (Ostern 1924—25), dann studierte ich an der Universität Tübingen, wo ich Ostern 1926 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die beiden ersten klinischen Semester verbrachte ich wieder in Leipzig, um von Ostern 1927 ab in Marburg zu studieren, wo ich im Frühjahr 1929 das Staatsexamen bestand.

Meine klinischen Lehrer waren in Leipzig die Herren Professoren:

Gros, Hueck, Kruse, Morawitz, Payr, Sellheim, Sigerist,

in Marburg die Herrn Professoren:

Bonhoff, Burckhardt, Freudenberg, Göppert, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Läwen, E. Müller, W. Müller, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.